

هپاتیت B در شهرستان گنبدکاووس: فراوانی نسبی، عوامل خطر و انتشار خانوادگی

دکتر اکرم پورشمس^۱، دکتر جعفر نصیری^۲، اشرف محمدخانی^۳، دکتر داریوش نصراله‌زاده^۴

^۱استادیار، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۲استادیار، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

^۳پژوهشگر، آزمایشگاه مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۴پژوهشگر، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

زمینه و هدف

هپاتیت B شایعترین علت هپاتیت مزمن و سیروز در ایران می باشد. اکثر مطالعات انجام شده در مورد هپاتیت B بر روی بیماران بستری در بیمارستان یا اهداکنندگان خون صورت گرفته و کمتر در جمعیت طبیعی انجام شده است. هدف این مطالعه تعیین بررسی فراوانی نسبی آلودگی با ویروس هپاتیت B، عوامل خطر ابتلا به این ویروس و انتشار داخل خانوادگی آن در ساکنین شهرستان گنبدکاووس می باشد.

روش بررسی

از طریق نمونه گیری خوشه ای سیستماتیک براساس شماره خانوار، ۱۰۳۵ نفر از ساکنین سه روستا و شهر گنبدکاووس که در فاز پایلوت مطالعه کوهورت سرطان مری گلستان انتخاب شده بودند وارد مطالعه شدند. HBsAg* دوباره فاصله شش ماه تعیین شد و کلیه افرادی که در خانه فرد HBsAg مثبت زندگی می کردند و سن بالاتر از ۲ سال داشتند از نظر HBsAg و HBcAb** مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته ها

۴۴ نفر (۴/۲۵٪) از ۱۰۳۵ نفر هر دو بار HBsAg مثبت بودند. از ۲۷۹ نفری که با افراد HBsAg مثبت در یک خانه زندگی می کردند، ۱۷ نفر (۶٪) HBsAg مثبت بودند که همگی بالای ۱۲ سال بودند و ۲۰ نفر (۷٪) HBcAb مثبت داشتند. فراوانی نسبی عوامل خطر ابتلا به هپاتیت های B از طریق خون در افراد HBsAg مثبت و HBsAg منفی تفاوت معنی داری نداشت.

نتیجه گیری

آلودگی با هپاتیت B در شهر گنبدکاووس از برآورد متوسط آلودگی در ایران بالاتر است. عوامل خطر بررسی شده نقش مهمی در آلودگی با ویروس هپاتیت B در جمعیت طبیعی گنبدکاووس ندارند و انتشار داخل خانوادگی در حدی متوسط است. به نظر می رسد جمعیت زیر ۱۲ سال که برای آنان واکسیناسیون حین تولد انجام شده است از مصونیت قابل ملاحظه ای برای آلودگی با این ویروس برخوردارند.

کلید واژه: ویروس هپاتیت B، ایران، جمعیت طبیعی، عوامل خطر، انتشار داخل خانوادگی

گوارش / دوره ۹، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۳، ۲۲۲-۲۲۵

زمینه و هدف

آلودگی به ویروس هپاتیت B یک مشکل بهداشتی در کل دنیا می باشد. حدود سیصد و پنجاه میلیون نفر در دنیا به این ویروس آلوده می باشند و سالیانه یک میلیون نفر از عوارض کبدی ناشی از هپاتیت B می میرند (۱). میزان آلودگی به ویروس هپاتیت B در کشورهای آمریکا، کانادا، اروپای غربی، استرالیا و ژاپن ۰/۱ تا ۳٪ می باشد، اگرچه آلودگی با این ویروس در دهه هشتاد در کشورهای مذکور بیشتر بوده است (۷-۱).

نویسنده مسئول: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان شریعتی، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد کدپستی ۱۴۱۱۴

تلفن: ۸۸۰۲۶۴۸۱، نمابر: ۸۸۰۱۲۹۹۲

E-mail: pourshams@ams.ac.ir

آلودگی با ویروس هپاتیت B در کشورهای خاورمیانه و ژاپن ۳٪ تا ۵٪ (۱۲-۸) و در جنوب شرقی آسیا، چین و برخی از نواحی آفریقایین ۱۰٪ تا ۲۰٪ و بعضاً بالاتر می باشد (۱۷-۱۳ و ۱). روش اصلی ابتلا به ویروس هپاتیت B در کشورهای با شیوع پایین آلودگی به هپاتیت B از طریق روابط جنسی ناسالم یا تزریقات داخل وریدی مواد مخدر می باشد (۲۱-۱۸ و ۱). روش اصلی ابتلا به ویروس هپاتیت B در کشورهای که میزان بالای آلودگی با هپاتیت B دارند، حوالی زایمان (perinatal) می باشد (۲۲ و ۱۸). هدف این مطالعه بررسی فراوانی نسبی آلودگی با هپاتیت B، عوامل خطر ساز ابتلا به ویروس هپاتیت B، علائم بالینی و موارد خاموش آلودگی به این

* Hepatitis B surface Antigen

** Hepatitis B core Antibody

ویروس ونیز انتشار داخل خانوادگی ویروس هپاتیت B در شهرستان گنبدکاووس می باشد.

روش بررسی

این مطالعه مقطعی با استفاده از بودجه پژوهشی مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی تهران و پس از تصویب در کمیته اخلاق پزشکی آن مرکز انجام گرفت. افراد مورد مطالعه، شرکت کنندگان در فاز پایلوت مطالعه سرطان مری گلستان بودند که شامل ۱۰۳۵ نفر از ساکنین شهر و روستاهای اینچه برون، حالی آخوند و آق آباد شهرستان گنبدکاووس بودند. (۲۳)، ابتدا HBsAg با استفاده از سرم تهیه شده در فاز پایلوت مطالعه کوهورت بررسی شد. شش ماه بعد هر ۱۰۳۵ نفر از نظر عوامل خطر ساز ابتلا به هپاتیت B و نیز علائم هپاتیت و سیروز توسط یک دستیار فوق تخصص گوارش تحت بررسی قرار گرفتند. در این مرحله نمونه گیری خون برای بررسی مجدد HBsAg در همه انجام شد و HBeAg* و آلانین آمینوترانسفراز (ALT**) سرم برای آن دسته که در هر یک از مراحل HBsAg مثبت داشتند گرفته شد. سپس از تمامی افرادی که در یک خانه با فرد HBsAg زندگی می کردند و سن بالاتر از ۲ سال داشتند، نمونه خون جهت تعیین HBsAg و HBeAb گرفته شد.

HBsAg، HBeAg و HBeAb با استفاده از کیت دیاسورین (Diasorin) ساخت کشور ایتالیا و به روش الیزا توسط یک کارشناس ارشد در آزمایشگاه مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی تهران تعیین شد.

ALT با استفاده از کیت پارس آمون و دستگاه اتوآنالیز هیتاچی شماره ۷۰۴ ساخت توکیو ژاپن در آزمایشگاه مرکزی بیمارستان دکتر شریعتی اندازه گیری شد و مقادیر بالاتر از ۴۰ واحد در لیتر به عنوان افزایش یافته در نظر گرفته شد.

کلیه اطلاعات دموگرافیک، عوامل خطر ساز و علائم بالینی افراد و نیز نتایج آزمایشگاهی از طریق کد فیشهای اختصاصی کامپیوتری و با استفاده از نرم افزار SPSS.10.2 مورد آنالیز آماری قرار گرفت.

یافته ها

۵۹۷ زن و ۴۳۸ مرد (۱۰۳۵ نفر) در مطالعه شرکت کردند. متوسط سنی شرکت کنندگان در مطالعه ۱۱/۷ ± ۵۱/۳ سال و طیف سنی آنان ۳۰ تا ۸۰ سال بود. ۴۴ نفر (۴/۲۵٪) شامل ۲۵ مرد و ۱۹ زن در طی دو بار بررسی به فاصله ۶ ماه، HBsAg مثبت داشتند. هفت نفر از ۴۴ نفری که HBsAg مثبت داشتند، HBeAg مثبت بودند (۱۵/۹٪). سه نفر از ۴۴ نفر (۶/۸٪) ALT افزایش یافته داشتند که برای بررسیهای بیشتر ارجاع شدند. زردی، آسیت، بزرگی طحال، قرمزی کف دست، آنژیوم عنکبوتی یا ورم

اندامها در هیچ کدام از افراد HBsAg مثبت مشاهده نشد.

فراوانی نسبی عوامل خطر ابتلا به هپاتیت های ویروسی در افراد HBsAg مثبت و HBsAg منفی در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: فراوانی نسبی عوامل خطر ابتلا به هپاتیت های ویرال

متغیر	HBsAg منفی (۹۹۱ نفر) درصد و تعداد	HBsAg مثبت (۴۴ نفر) درصد و تعداد	p value
سابقه عمل جراحی	۳۵۱/۴ (۳۵۱٪)	۳۴/۱ (۱۵٪)	۰/۸۵
دریافت خون	۷۴/۸ (۷۴٪)	۹/۱ (۴٪)	۰/۲۰
خالکوبی	۱۲/۲ (۱۲٪)	۰	۰/۴۶
اقدامات دندانپزشکی در مراکز غیرمجاز	۷۱۷/۴ (۷۱۷٪)	۷۲/۷ (۳۲٪)	۰/۹۵
مصرف مواد مخدر از طریق وریدی	۰	۰	۰
ارتباط جنسی با غیر از همسر	۰	۰	۰

۲۸۱ نفر در فاصله سنی ۲ سال تا ۸۴ سال با ۴۴ نفری که HBsAg مثبت بودند در یک خانه زندگی می کردند؛ که به جز ۲ نفر که به علت مسافرت های پی در پی قابل دسترسی نبودند، بقیه (۲۷۹ نفر) از نظر HBsAg مورد بررسی قرار گرفتند.

متوسط سنی افراد خانواده (۲۷۹ نفر) ۱۶/۶ ± ۲۴/۱۲ سال بود. ۱۷ نفر از ۲۷۹ نفر (۶٪) شامل ۱۴ نفر مونث و ۳ نفر مذکر HBsAg مثبت داشتند. ۱۱ مورد از ۱۷ مورد HBsAg مثبت در بستگان را فرزند دختر فرد HBsAg مثبت تشکیل می داد، ۳ مورد مربوط به فرزند پسر، ۲ مورد مربوط به همسر و یک مورد را عروس فرد تشکیل می داد. ۲۰ نفر از ۲۷۹ نفر (۷٪) HBeAb مثبت داشتند.

بحث

بیش از ۱۰ سال از اجرای طرح واکسیناسیون هپاتیت B در نوزادان ایرانی می گذرد و در سالهای اخیر کشور ما جزو مناطق با شیوع متوسط تا پایین هپاتیت B قلمداد شده است. (۸)، اما این مطالعه نشان می دهد که آلودگی به ویروس هپاتیت B در برخی از نواحی کشور به ویژه در افراد بالای ۳۰ سال شایع است و باید به عنوان یک مشکل بهداشتی قابل توجه به آن نگریت. آلودگی ۴/۲۵ درصدی به این ویروس نشانگر بالا بودن نسبی شیوع این عفونت در شمال شرق کشورمان می باشد. ممکن است بالا بودن فراوانی نسبی آلودگی با ویروس هپاتیت B در سنین بالای ۳۰ سال ناشی از برنامه واکسیناسیون نوزادان و توسعه بهداشتی سالهای اخیر باشد که باعث می شود اکثر موارد آلودگی به هپاتیت B در سنین بالاتر مشاهده شود. از آنجا که قبلاً مطالعه ای در زمینه فراوانی نسبی هپاتیت B در منطقه گنبدکاووس انجام نشده

* Hepatitis B e Antigen

** Alanine Aminotransferase

است، نمی توان درصد حاصل از این مطالعه را بالاتر یا پایین تر از قبل آن دانست؛ اما دست کم می توان آن را بیانگر بالا بودن شیوع آلودگی با ویروس هپاتیت B در آن منطقه قلمداد کرد. در مقایسه با یک مطالعه در همدان که بر روی ۴۹۳۰ نفر انجام گرفت (۱۳ سال قبل) ۲/۴۹٪ افراد HBsAg مثبت داشتند و بیشترین شیوع HBsAg مثبت، در سنین بالای ۶۰ سال گزارش شد. (۱۱)

در مطالعه ما از بین ۴۴ نفری که HBsAg مثبت بودند، ۲۵ نفر مذکر و ۱۹ نفر مؤنث بودند و از نظر آماری تفاوت قابل توجهی بین ابتلای زن و مرد وجود نداشت. این یافته با سایر مطالعات انجام شده در ایران هماهنگی دارد. (۱۱)

میزان فراوانی نسبی عوامل خطر ساز ابتلا به هپاتیت B شامل سابقه دریافت خون و فرآورده های آن، تماس جنسی با غیرهمسر، مصرف مواد مخدر تزریقی، اقدامات دندانپزشکی و خالکوبی مشخص کرد که در هیچ یک از این موارد تفاوت قابل توجهی از نظر آماری در بین دو گروه آلوده و غیر آلوده به ویروس هپاتیت B وجود ندارد.

گرچه کسب اطلاعات پرسشنامه ای و تعیین میزان فراوانی نسبی بعضی از عوامل خطر ساز مانند تماس جنسی با غیرهمسر یا مصرف مواد مخدر تزریقی با محدودیتهایی روبروست، اما استفاده از مواد مخدر تزریقی یا تماس با غیرهمسر در بین مردم منطقه امری قبیح تلقی می شود و عملاً بسیار نادر است. نداشتن تفاوت معنی دار آماری در مورد عوامل خطر ساز نامبرده می تواند مبین این موضوع باشد که احتمالاً راه انتقال هپاتیت B مربوط به رفتارهای روزمره مانند استفاده مشترک از ناخن گیر و تیغ است (استفاده مشترک از ناخن گیر در خانواده های ایرانی پدیده ای رایج است). بدین ترتیب بچه ها از راه خراشهای کوچک پوستی یا مخاطی یا تماسهای نزدیک بدنی با والدین و سایر اعضای خانواده، مبتلا به عفونت با ویروس هپاتیت B می شوند. ویروس هپاتیت B در خارج از بدن برای مدت طولانی (۷ روز) قادر به ادامه زندگی است. در نتیجه انتقال عفونت از طریق وسایل آلوده ای مانند مسواک، تیغ و حتی اسباب بازی ها محتمل است. (۲۴)، انتقال افقی (horizontal) خصوصاً در اوایل دوران کودکی شایعترین راه کسب عفونت مزمن با ویروس هپاتیت B در مناطق با شیوع متوسط می باشد. (۲۵)، نزدیکی شیوع موارد HBcAb مثبت (۷٪) با موارد HBsAg مثبت (۶٪) در خانواده مبین این نکته است که اغلب موارد ابتلا در دوران کودکی و از طریق وسایل آلوده مشترک و ارتباطات نزدیک صورت می گیرد. اکثر افراد HBsAg مثبت در مطالعه ما HBeAg منفی (۸۴/۱٪) همراه با ALT کمتر از ۴۰ IU/L داشتند. افزایش ALT خصوصاً در بیماران با HBeAg منفی ممکن است حالت

تناوبی داشته باشد، بنابراین نمی توان این بیماران را حامل بی علامت قلمداد کرد و جهت تصمیم گیری مناسب و پیگیری بررسی آنزیم های کبدی هر ۳-۶ ماه یکبار ضروری است. (۵)، در کشورهای آسیایی از جمله ایران، اکثر موارد هپاتیت B مزمن به صورت HBeAg منفی هستند که با مطالعه ما همخوانی دارد. (۲۶ و ۲۷)، در موارد HBeAg منفی و هپاتیت B مزمن معمولاً سطح آنزیم های کبدی و DNA ویروس کمتر از موارد HBeAg مثبت است. (۲۸)، از بین ۲۷۹ نفر از اعضای خانواده افراد HBsAg مثبت، ۱۷ نفر (۶/۴٪) HBsAg مثبت بودند.

در مطالعه دیگری از ایران فراوانی نسبی HBsAg مثبت در ۲۰٪ از فرزندان افراد مبتلا به هپاتیت B گزارش شده است. (۲۹)، اما در مطالعه ای از نیویورک ۶/۷٪ از اعضای خانواده مبتلایان به هپاتیت B مزمن، HBsAg مثبت بودند که به نتایج حاصل از مطالعه ما نزدیک است. (۳۰)، نکته قابل توجه این که از بین ۱۷ نفری که در بین اعضای خانواده، HBsAg مثبت داشته اند، ۱۴ نفر (۸۲٪) مؤنث بودند که اکثراً فرزند دختر خانواده را شامل می شدند (۱۱ نفر از ۱۴ نفر مؤنث). احتمالی که در توجیه این موضوع مطرح است این است که دختران حضور بیشتری در خانه دارند و بیشتر در معرض تماس با اشیاء یا اشخاص آلوده قرار می گیرند. اکثر افراد آلوده با ویروس هپاتیت B بدون علامتند (۲۵) و در مورد این مطالعه نیز به همین گونه بود. معمولاً علائم و نشانه های بیماری کبدی در مراحل پیشرفته و زمانی که عملکرد کبدی شدیداً مختل می شود بروز می کند. بنابراین چون موارد HBsAg مثبت در این مطالعه در طی یک پژوهش شناسایی شده اند و بیماران خود را از مراجعه به پزشک بی نیاز می دانستند، نیافتن نشانه های جسمانی بیماری کبدی در این بیماران قابل انتظار بود.

نتیجه گیری

شیوع آلودگی با ویروس هپاتیت B در جمعیت های مختلف ایرانی بسیار متفاوت است و از کمتر از ۰/۵٪ در دانشجویان (۳۱) و اهدا کنندگان خون (۳۲) تا حدود ۶٪ در رانندگان وسایل نقلیه سنگین (۳۳) در نوسان است. به این ترتیب به نظر می رسد برنامه های پیشگیری و کنترل هپاتیت B برای هریک از گروه های جامعه باید متفاوت باشند. بدیهی است این گونه مطالعات در سایر نواحی کشور نیز ضروری به نظر می رسند؛ همچنین لازم است مطالعات هزینه-اثربخشی (studies cost-effectiveness) جهت ارزیابی واکسیناسیون افراد بالاتر از ۱۲ سال جامعه که هنوز واکسینه نشده اند نیز انجام گیرد.

References

- Lavanchy D. Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. *J Viral Hep* 2004; 11: 97-107
- Minuk GY, Uhanova J. Viral hepatitis in the Canadian Inuit and First Nations populations. *Can J Gastroenterol* 2003; 17: 707-12.
- elSaadany S, Gully P, Giulivi A. Hepatitis A, B, and C in Canada. Results from the National Sentinel Health Unit Surveillance System, 1993-1995. *Can J Public Health* 2002; 93: 435-8.
- O'Sullivan BG, Gidding HF, Law M, et al. Estimates of chronic hepatitis B virus infection in Australia, 2000. *Aust N Z J Public Health* 2004; 28: 212-6.
- Milne A, Allwood GK, Moyes CD et al. A seroepidemiological study of the prevalence of hepatitis B infections in a hyperendemic New Zealand community. *Int J Epidemiol* 1987; 16: 84-90.
- McQuillan GM, Townsend TR, Fields HA et al. Seroepidemiology of hepatitis B virus infection in the United States. 1976 to 1980. *Am J Med* 1989; 87: 5S-10S.
- Hoffmann G, Berglund G, Elmstahl S et al. Prevalence and clinical spectrum of chronic viral hepatitis in a middle-aged Swedish general urban population. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35: 861-5.
- Andre F. Hepatitis B epidemiology in Asia, the Middle East and Africa. *Vaccine* 2000; 18: S20-2.
- Qirbi N, Hall AJ. Epidemiology of hepatitis B virus infection in the Middle East. *East Mediterr Health J* 2001; 7:1034-45.
- Ayoola AE, Tobaigy MS, Gadour MO et al. The decline of hepatitis B viral infection in South-Western Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2003; 24: 991-5.
- Amini S, Mahmoodi MF, Andalibi S et al. Seroepidemiology of hepatitis B, delta and human immunodeficiency virus infections in Hamadan province, Iran: a population based study. *J Trop Med Hyg* 1993; 96: 277-87.
- Tanaka J, Kumagai J, Katayama K et al. Sex- and age-specific carriers of hepatitis B and C viruses in Japan estimated by the prevalence in the 3,485,648 first-time blood donors during 1995-2000. *Intervirology* 2004; 47: 32-40.
- Zhao SM, Li HC, Lou H et al. High Prevalence of HBV in Tibet, China. *Asian Pac J Cancer Prev* 2001; 2: 299-304.
- Merican I, Guan R, Amarapuka D et al. Chronic hepatitis B virus infection in Asian countries. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 1356-61.
- Odemuyiwa SO, Oyedele OI, Forbi JC et al. Hepatitis B surface antigen (HbsAg) in the sera of medical, nursing and microbiology students in Ibadan, Nigeria. *Afr J Med Med Sci* 2001; 30: 333-5.
- Dusheiko GM, Brink BA, Conradie JD et al. Regional prevalence of hepatitis B, delta, and human immunodeficiency virus infection in southern Africa: a large population survey. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 138-45.
- Halim NK, Madukwe U, Saheeb BD, et al. Hepatitis B surface antigen and antibody to hepatitis C virus among accident and emergency patients. *East Afr Med J* 2001; 78: 480-3.
- Atkins M, Nolan M. Sexual transmission of hepatitis B. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18: 67-72.
- Fisker N, Pedersen C, Lange M et al. Molecular epidemiology of hepatitis B virus infections in Denmark. *J Clin Virol* 2004; 31: 46-52.
- Craine N, Walker AM, Williamson S et al. Hepatitis B and hepatitis C seroprevalence and risk behaviour among community-recruited drug injectors in North West Wales. *Commun Dis Public Health* 2004; 7: 216-9.
- Alter MJ, Hadler SC, Margolis HS et al. The changing epidemiology of hepatitis B in the United States. Need for alternative vaccination strategies. *JAMA* 1990; 263: 1218-22.
- Chakravarti A, Rawat D, Jain M. A study on the perinatal transmission of the hepatitis B virus. *Indian J Med Microbiol* 2005; 23: 128-30.
- Pourshams A, Saadatian-Elahi M, Nouraie M et al. Golestan cohort study of oesophageal cancer: feasibility and first results. *Br J Cancer* 2005; 92: 176-81.
- Berenguer M, Wright TL. Viral hepatitis. in: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger and Fordtran? Gastrointestinal and Liver Disease. 7th ed. New York: Saunders; 2004.
- Lok ASF. Clinical manifestation and natural history of hepatitis B virus infection. Up to date electronic book, 2005; version 13.1.
۲۶. رضوان حوری. اپیدمیولوژی هپاتیت ویروسی در ایران. سمپوزیوم بین‌المللی هپاتیت. تهران آذرماه ۱۳۷۲. سازمان انتقال خون.
۲۷. ملک‌زاده رضا. هپاتیت‌های ویروسی. در کتاب اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران؛ عزیزی فریدون، خاتمی حسین، جانقربانی محسن. چاپ اول. تهران، نشر اشتیاق، ۱۳۷۹؛ ۵۲-۷۱۴.
۲۸. Papatheodridis GV, Hadziyannis SJ. Current management of chronic hepatitis B. *Aliment pharmacol Ther* 2004; 19: 25-37.
۲۹. علویان سید مؤید. انتشار داخل خانوادگی هپاتیت B. کتاب خلاصه مقالات چهاردهمین کنگره جامعه متخصصین داخلی ایران - تهران. اردیبهشت ۱۳۸۲.
۳۰. Szmunn W, Prince A. Familial clustering of hepatitis B infection. *N Engl J Med* 1973; 289: 1162-6.
۳۱. پورشمس اکرم، اکبری محمدرضا. هپاتیت B در دانشجویان دانشگاه تهران ورودی ۱۳۸۰. گوارش، ۱۳۸۲؛ سال هشتم: ۱۲۶.
۳۲. Pourshams A, Malekzadeh R, Monavvari A et al. Prevalence and etiology of persistently elevated alanine aminotransferase levels in healthy Iranian blood donors. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: 229-33.
۳۳. Jahani MR, Motevalian SA, Mahmoodi M. Hepatitis B carriers in large vehicle drivers of Iran. *Vaccine* 2003; 21: 1948-51.

Hepatitis B in Gonbad-Kavoos: Prevalence, Risk Factors and Intrafamilial Spreading

ABSTRACT

Background: Hepatitis B is the most common cause of chronic hepatitis and liver cirrhosis in Iran. Most studies about HBV have been done among hospitalized patients and blood donors and scanty among normal population. The aim of this study was to determine prevalence, risk factors and intrafamilial spreading of HBV in general population of Gonad.

Materials and Methods: A total of 1035 inhabitants of three villages and city of Gonbad who were recruited in "Golestan cohort study on esophageal cancer" underwent this study.

HBsAg was checked twice in six-month intervals. All family members who lived with a HBsAg positive subject in a home and were older than 2 years underwent HBsAg and HBcAb checking.

Results: Forty four out of the 1035 (4.25%) were found to be HBsAg positive twice. Seventy (6%) and 20(7%) out of the 279 family members were positive for HBsAg and HBcAb respectively. All HBsAg positive family members were older than 12 years.

There was no significant difference for definite risk factors of HBV (through blood and sexual) between HBsAg positive and HBsAg negative subjects.

Conclusions: Prevalence of HBsAg positive in Gonbad is much more than average rate of Iran. Intrafamilial spread is in medium range and defined risk factors for HBV did not have any role in our population. It seems neonatal HBV vaccination program is efficient enough to protect young children against HBV. *Govaresh/ Vol. 9, No. 4, Winter 2004; 222-225*

Keywords: Hepatitis B virus, Iran, Normal population, Risk factor, Intrafamilial spreading

Pourshams A

Digestive Disease Research
Center, Tehran University of
Medical Sciences

Nasiri J

Internal Medicine
Department, Shahrekord
University of Medical
Sciences

Mohammadkhani A

Digestive Disease Research
Center, Tehran University of
Medical Sciences

Nasrollahzadeh D

Digestive Disease Research
Center, Tehran University of
Medical Sciences

Corresponding Author:

Akram Pourshams M.D.,
Digestive Disease Research
Center, Shariati Hospital, Kargar-
e- Shomali Ave., Tehran, Iran.
TeleFax: +98 21 88012992
E-mail:
pourshams@ams.ac.ir